

Мышечныя атрофіи при страданіи суставовъ и костей.

Проф. Н. М. Попова.

(Изъ лекцій, читанныхъ студентамъ Казанскаго Университета).

Мм. Гг.!

Вопросъ о мышечныхъ атрофіяхъ—одинъ изъ самыхъ интересныхъ вопросовъ нервной клиники, и хотя намъ уже неоднократно приходилось останавливаться на немъ во время нашего курса, но я съ удовольствіемъ пользуюсь сегодня представившимся мнѣ случаемъ, чтобы еще разъ коснуться его. Дѣлаю это тѣмъ охотнѣе, что разборъ больного, котораго Вы здѣсь видите, позволить мнѣ существенно пополнить Ваши свѣдѣнія.

Передъ Вами небольшого роста, крѣпко сложенный молодой татаринъ, который сразу останавливаетъ на себѣ вниманіе наблюдателя странной манерой держать туловище: его животъ рѣзко выдается впередъ, верхній отдѣлъ позвоночника представляется отклоненнымъ къзади, а поясничныя выгнуты впередъ (см. табл. I); нижнія ребра какъ бы лежатъ на костяхъ таза, такъ что между ихъ краемъ и гребнемъ подвздошной кости невозможно просунуть руку. Это своеобразное положеніе туловища больной старательно сохраняетъ и во время движенія, такъ что первые врачи, видѣвшіе нашего пациента, высказали предположеніе, не имѣютъ ли онѣ дѣло съ какимъ-нибудь заболѣваніемъ позвоночника, обусло-

вившимъ его неподвижность. Дальнѣйшее изслѣдованіе однако скоро заставило ихъ отказаться отъ такой мысли. Дѣйствительно, если мы прикажемъ больному лечь спиною вверхъ и подложимъ подъ животъ подушку, то увидимъ, что ненормальное искривленіе позвоночника совершенно исчезаетъ. Къ точно такому же выводу Вы придете, если будете наблюдать, какъ больной подымается съ пола, на которомъ онъ лежалъ: прежде всего онъ становится на четвереньки, потомъ упирается одной рукой о колѣно, затѣмъ другой и, наконецъ, передвигая руки по ногамъ кверху, постепенно выпрямляется; руки онъ отнимаетъ отъ туловища только послѣ того, какъ дѣлаетъ сильное движеніе головой кзади и такимъ образомъ принимаетъ свое обычное положеніе.

Отсюда ясно, что не неподвижность позвоночника лежитъ въ основѣ клинической картины, а совершенно иное—именно, нарушеніе функціи длинныхъ мышцъ спины, выпрямляющихъ туловище (*m. erector trunci*). Впрочемъ, строго говоря, такое заключеніе можно сдѣлать уже на основаніи наружнаго осмотра. У здороваго человѣка, особенно у субъекта съ хорошо развитой мускулатурой, массы длинныхъ спинныхъ мышцъ образуютъ по обѣимъ сторонамъ позвоночника болѣе или менѣе рельефныя выпячиванія, въ углубленіи между которыми и прощупываются остистые отростки позвонковъ. Такихъ выпячиваній у нашего больного не замѣчается. Болѣе того, если мы будемъ надавливать рукою на соотвѣтственную имъ область, то безъ затрудненія можемъ ощущать костныя образованія, на которыхъ лежатъ самыя мышцы, тогда какъ у здороваго человѣка мы совершенно не въ состояніи этого сдѣлать. Итакъ, мы должны признать у нашего больного атрофію длинныхъ спинныхъ мышцъ. Кромѣ этого симптома самое тщательное изслѣдованіе нервно-мышечнаго аппарата не открываетъ намъ ничего ненормальнаго. Всѣ внутренніе органы точно также повидимому не представляютъ никакихъ уклоненій отъ нормы и только при изслѣдованіи позвоночника можно констатировать ясно замѣтное утолщеніе остистыхъ отростковъ

второго и третьяго поясничныхъ позвонковъ, да справа отъ нихъ видна незначительная, довольно рѣзко ограниченная припухлость тѣстоватой консистенціи; наружные покровы на ней не измѣнены и подвижны. Вотъ къ чему сводятся данныя объективнаго изслѣдованія.

Анамнезъ еще короче.

Больной говорить, что онъ занимался хлѣбопашествомъ, всегда пользовался хорошимъ здоровьемъ, отличался физической силой и выносливостью; года два тому назадъ отъ неизвѣстной причины у него начала сильно болѣть спина въ поясничной области; наиболѣе сильныя боли ощущались въ томъ мѣстѣ, гдѣ теперь замѣчается упомянутое выше утолщеніе остистыхъ отростковъ. Вскорѣ послѣ появленія болей нашъ пациентъ сталъ жаловаться, что ему трудно держать туловище въ прямомъ положеніи. Не смотря на то, что боли довольно быстро исчезли, это затрудненіе постепенно возрастало и, наконецъ, обусловило почти полную неспособность къ работѣ. Въ теченіе послѣдняго года больной не замѣчаетъ никакихъ перемѣнъ въ своемъ здоровьи. Такова несложная исторія заболѣванія, которымъ мы сегодня должны заняться. Основной, почти единственный симптомъ его—атрофія длинныхъ спинныхъ мышцъ, и прежде всего намъ необходимо выяснитъ себѣ характеръ этой атрофіи: имѣемъ ли мы здѣсь дѣло съ первичнымъ пораженіемъ мышечной ткани или, быть можетъ, атрофія обусловлена какимъ-либо пораженіемъ нервной системы.

Но для рѣшенія этого вопроса мы должны ближе ознакомиться съ состояніемъ пораженныхъ мышцъ. Съ перваго взгляда, пожалуй, можно подуматъ, что у нашего больного совершенно отсутствуютъ мускулы, выпрямляющіе туловище. По крайней мѣрѣ въ пользу такого предположенія говорили бы какъ указанныя выше разстройства движенія, такъ и невозможность прощупатъ при объективномъ изслѣдованіи мышечныя пучки вдоль позвоночника. Однако, какъ Вы видите, подъ вліяніемъ прерывистаго тока замѣчаются ясныя мышечныя сокраще-

нія и, пользуясь этимъ методомъ, мы легко можемъ убѣдиться, что отъ пораженныхъ мышцъ уцѣлѣли еще, правда очень скудные, особенно на правой сторонѣ, остатки. Вы, конечно, замѣчаете также, что количество сокращающихся пучковъ приблизительно одинаково на всемъ протяженіи позвоночника, что самыя сокращенія происходятъ съ нормальной быстротой, но могутъ быть вызваны лишь сравнительно очень сильнымъ токомъ. Изслѣдованіе постояннымъ токомъ обнаруживаетъ полное отсутствіе реакціи перерожденія и точно также пониженную возбудимость. Самое энергичное надавливаніе на атрофированныя мышцы является безболѣзненнымъ. Наружные покровы повсюду сохранили всѣ виды чувствительности. Добавлю къ этимъ даннымъ, что подкожный жирный слой въ области спины достигаетъ особеннаго развитія надъ пораженной мускулатурой.

Вооруженные такими свѣдѣніями, мы и можемъ перейти теперь къ діагностикѣ страданія.

Наблюдая, какъ больной съ помощью рукъ выпрямляетъ свое туловище, многіе изъ Васъ навѣрное припомнятъ тѣ случаи прогрессивной мышечной атрофіи, которые здѣсь были продемонстрированы нѣсколько недѣль тому назадъ.

Сходство въ данномъ отношеніи дѣйствительно настолько велико, что у Васъ, быть можетъ, явится мысль: вотъ новый больной съ этимъ страданіемъ. Болѣе основательное знакомство однако безъ труда позволяетъ отбросить такую гипотезу. Въ самомъ дѣлѣ, напомяну Вамъ вкратцѣ, что я говорилъ о прогрессивной мышечной атрофіи. Обыкновенно различаютъ два вида атрофіи—мышечную и спинно-мозговую. Но, рассматривая клиническую картину спинно-мозговой мышечной атрофіи, мы видѣли, что она не представляетъ никакого существеннаго различія отъ картины хроническаго передняго поліомієлита; данныя патологической анатоміи не указываютъ намъ существенной разницы и на секціонномъ столѣ. Другими словами, при современномъ положеніи нашихъ знаній мы подъ прогрессивной мышечной атрофіей должны разумѣть только тѣ случаи,

которые характеризуются первичнымъ пораженіемъ мышечной ткани. По своимъ особенностямъ эти случаи отличаются безконечнымъ разнообразіемъ. Страданіе можетъ начаться съ самыхъ различныхъ областей и установить какіе-либо типы, какъ это пытались сдѣлать многіе клиницисты, врядъ ли когда-нибудь удастся. Но въ какой бы мышечной территоріи ни возникъ патологическій процессъ, онъ всегда обладаетъ наклонностью къ постепенному распространенію. Вотъ почему, разсматривая каждаго больного съ прогрессивной атрофіей, мы всегда можемъ встрѣтиться съ пораженіемъ нѣсколькихъ мышечныхъ группъ, хотя и не въ одинаковой степени затронутыхъ процессомъ. Этой-то наклонности, столь характерной для прогрессивной атрофіи, мы у нашего больного и не находимъ. У него страданіе строго локализовалось; оно ограничилось только мышцами, выпрямляющими туловище, и, уничтоживъ ихъ почти совершенно, пощадилъ всю остальную мускулатуру. Указанное различіе настолько существенно, что, забывая остальные особенности нашего случая—сравнительно быстрое развитіе болѣзни и утолщеніе подкожной клетчатки, обычно не наблюдаемое при прогрессивной атрофіи, игнорируя даже все это, мы тѣмъ не менѣе должны отказаться отъ всякой мысли о послѣдней.

Такимъ образомъ намъ остается объяснить нашъ случай пораженіемъ нервной системы. Но какимъ именно?

Разсуждая теоретически, мы можемъ допустить развитіе мышечной атрофіи при пораженіи, какъ центрального, такъ и периферическаго нейрона. Но въ первомъ случаѣ она, представляя крайне рѣдкое явленіе, въ тоже самое время осложняется ясными симптомами заболѣванія головного мозга. Этихъ симптомовъ у нашего больного мы не находимъ, а потому и не имѣемъ права говорить здѣсь о наличности черепно-мозгового страданія.

Быть можетъ тогда передъ нами пораженіе или периферическихъ нервовъ или переднихъ роговъ спинного мозга

Но если Вы припомните, что, какъ въ началѣ заболѣванія, такъ и во все время его теченія, нашъ пациентъ не испытывалъ болей въ мышцахъ спины, и что изслѣдованіе пораженныхъ мускуловъ обнаружило полное отсутствіе реакціи перерожденія, если Вы примете это въ расчетъ, то Вы, конечно, согласитесь со мною, что о периферическомъ невритѣ здѣсь также не можетъ быть рѣчи. Наконецъ, нормальная реакція мышцъ на оба тока говоритъ категорически и противъ передняго поліомієлита, если бы даже кто и рѣшился допустить строго симметричное пораженіе извѣстныхъ участковъ сѣраго вещества переднихъ роговъ на обѣихъ сторонахъ.

Итакъ, мы не имѣемъ достаточно данныхъ, чтобы свести наблюдаемую нами клиническую картину на какое-либо органическое пораженіе периферическаго нейрона.

Наше положеніе такимъ образомъ было бы очень затруднительно, если бы объективное изслѣдованіе не открыло измѣненія поясничныхъ позвонковъ и если бы больной не сообщилъ, что онъ страдалъ прежде жестокими болями, локализовавшимися какъ разъ въ области этихъ измѣненій, и что расстройство движеній развилось вскорѣ послѣ болей и притомъ въ теченіе весьма короткаго времени. Эти данныя заставляютъ думать, что передъ нами случай такъ называемой артропатической аміотрофіи. И такое предположеніе всецѣло находитъ себѣ поддержку въ особенностяхъ, представляемыхъ самой атрофіей.

Но, чтобы мои послѣднія слова были Вамъ болѣе понятны, я долженъ познакомить Васъ съ ученіемъ объ артропатическихъ аміотрофіяхъ въ томъ видѣ, въ какомъ оно существуетъ въ современной наукѣ.

Уже давно клиницисты твердо установили фактъ, что различныя пораженія суставовъ и костей весьма часто сопровождаются похуданіемъ мышцъ, настолько часто, что на послѣднее съ полнымъ правомъ можно смотрѣть, какъ на одинъ изъ симптомовъ страданія. Характеръ основного процесса для развитія атрофіи, повидимому, имѣетъ мало значенія: извѣстны случаи, когда тяжелое заболѣваніе, крайне болѣзненное и

продолжительное, сравнительно мало отзывалось на состояніи мышечной ткани. Съ другой стороны, не рѣдки случаи какъ разъ противоположныя. Я помню, напримѣръ, интеллигентнаго молодого человѣка, у котораго въ теченіе весьма короткаго времени развилось рѣзкое исхуданіе *m. extensoris cruris dextri*. Больной совершенно не былъ въ состояніи указать причину атрофіи и только при повторныхъ разспросахъ припомнилъ, что незадолго до того чувствовалъ слабую боль въ правомъ колѣнѣ и замѣтилъ въ немъ небольшую припухлость; но эти симптомы были такъ незначительны и такъ быстро исчезли, что онъ не придавалъ имъ никакого значенія. Итакъ, большая или меньшая интенсивность мышечнаго похуданія мало зависитъ отъ природы основного процесса.

Вторая характерная черта интересующихъ насъ амиотрофій— быстрое ихъ появленіе. Въ литературѣ извѣстны случаи, когда ясные признаки атрофіи можно было подмѣтить уже черезъ 2—3 дня отъ начала болѣзни. Атрофическій процессъ, какъ общее правило, охватываетъ всю длину мышцы, но въ широкихъ мускулахъ иногда отдѣльныя порціи могутъ страдать болѣе рѣзко, чѣмъ остальные. Пораженная мышца на ощупь представляется дряблою; въ рѣзкихъ степеняхъ процесса ее даже совсѣмъ не удается прощупать. Механическая возбудимость обыкновенно оказывается повышенной. Реакція на прерывистый и постоянный токъ не представляетъ качественныхъ уклоненій отъ нормы, но зато всегда удается подмѣтить пониженіе возбудимости на оба тока и особенно на фарадическій. Другими словами, при артропатической амиотрофіи мы имѣемъ дѣло не съ дегенеративнымъ, а съ простымъ атрофическимъ процессомъ. Большой клинической интересъ представляетъ топографическое отношеніе пораженныхъ мышцъ къ области основного страданія. Сильнѣе всего атрофія бываетъ выражена обыкновенно въ тѣхъ мышцахъ, которыя непосредственно прилегаютъ къ послѣдней, причемъ, если дѣло идетъ о страданіи большихъ суставовъ, особенно рѣзко измѣняются разгибатели; но исхуданію часто могутъ подвергаться и уда-

ленные мышцы, страдая однако въ общемъ тѣмъ менѣе, чѣмъ дальше онѣ лежатъ отъ болѣзненнаго фокуса.

Само собою понятно, что атрофія легко можетъ вызвать нарушеніе функціи даннаго мускула и слабость его вполне соотвѣтствуетъ степени его атрофіи. Такимъ образомъ атрофія обыкновенно предшествуетъ парезу и лишь въ отдѣльныхъ, правда не ясныхъ, случаяхъ наблюдатели видѣли противное. Сухожильные рефлексы, какъ общее правило, представляются повышенными, кожная чувствительность надъ пораженной областью неизмѣненною, но слой подкожной клѣтчатки, лежащей надъ ней, чаще всего оказывается утолщеннымъ и притомъ иногда въ весьма значительныхъ размѣрахъ.

Такова въ общихъ чертахъ клиническая картина артропатическихъ аміотрофій. Вы видите, что она до мельчайшихъ подробностей сходна съ той, какую мы наблюдаемъ у нашего больного. Впрочемъ нашъ случай имѣетъ и свою особенность: артропатическая аміотрофія въ столь рѣзкой степени, видимому, очень рѣдко встрѣчается въ длинныхъ мышцахъ спины. По крайней мѣрѣ я такую локализацию встрѣчаю впервые; не удалось мнѣ найти соотвѣтствующихъ описаній и въ литературѣ. О ней не упоминается ни слова, напр. въ обстоятельной монографіи д-ра *Корнилова* ¹⁾, посвященной этому вопросу и содержащей весьма обширную казунстику. Конечно, эта особенность не противорѣчитъ діагнозу, такъ какъ весьма легко допустить, что при пораженіи позвоночника въ страданіе вовлекаются съ особенною силою именно прилегающія къ нему мышцы. Правда, въ нашемъ случаѣ *mm. erectores trunci* атрофированы крайне рѣзко и объяснить причину этого факта мы не можемъ; но вѣдь мы точно также не въ состояніи выяснитъ себѣ, почему напр. при заболѣваніи колѣннаго сустава у однихъ субъектовъ четырехглавая мышца почти совершенно погибаетъ, у другихъ же въ ней не замѣчается

¹⁾ *А. Корниловъ. Мышечныя похуданія при страданіи суставовъ, костей и прилежащихъ частей. Москва. 1892.*

ясныхъ уклоненій отъ нормы. Очень вѣроятно, что здѣсь все дѣло сводится на индивидуальность. Впрочемъ, на этой сторонѣ вопроса я позволю себѣ остановиться нѣсколько позднѣе, а теперь обрашусь къ прогностикѣ и терапіи страданія.

Въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ артропатической аміотрофіи предсказаніе цѣликомъ обусловливается двумя моментами— характеромъ основного страданія и степенью атрофіи. Если заболѣваніе суставовъ и костей отличается хроническимъ теченіемъ или совсѣмъ не поддается терапіи, мы съ положительностью можемъ утверждать, что пораженныя мышцы не прійдутъ къ нормѣ. Предсказаніе точно также остается дурнымъ, если атрофическій процессъ выраженъ очень рѣзко, хотя бы онъ и былъ вызванъ такимъ страданіемъ, которое имѣетъ всѣ шансы на излѣченіе. Другими словами, прогнозъ при артропатическихъ аміотрофіяхъ только тогда хорошъ, когда послѣднія обусловлены преходящимъ заболѣваніемъ и не достигли большого развитія. Впрочемъ, здѣсь нужно строго различать предсказаніе относительно функціи и относительно атрофіи. При рѣзкой степени атрофіи полного возстановленія мышцы вообще нельзя ожидать, возстановленіе же функціи въ значительной степени еще возможно, разумѣется, только при томъ условіи, если будутъ примѣнены соотвѣтствующія терапевтическія мѣры. Долго останавливаться на этихъ мѣрахъ однако я не вижу необходимости. Прежде всего слѣдуетъ покончить съ основнымъ страданіемъ. Что касается мышечныхъ атрофій, то мы боремся съ ними, примѣняя массажъ, гальванизацию, фарадизацию, франклинизацию, гимнастику, т. е. то же лѣченіе, которое оказываетъ намъ услуги и при другихъ мышечныхъ атрофіяхъ.

Какъ я уже упомянулъ выше, артропатическія аміотрофіи представляютъ собою очень частое явленіе, и это обстоятельство, весьма естественно, обращало на нихъ вниманіе очень многихъ изслѣдователей, которые пытались выяснитъ ихъ природу путемъ анатомо-патологическаго изслѣдованія. Но полученные результаты далеко не привели къ желательной

цѣли. Вотъ почему я познакомлю Васъ съ ними лишь въ самыхъ общихъ чертахъ. Постоянная находка при посмертномъ изслѣдованіи—атрофія мышечныхъ волоконъ, чаще всего простая, иногда же дегенеративная. Послѣдняя можетъ встрѣчаться только въ мышцахъ, непосредственно прилегающихъ къ мѣсту страданія, хотя и здѣсь она чаще всего бываетъ простая; въ мышцахъ, удаленныхъ отъ болѣзненнаго фокуса, атрофія всегда оказывается простой. Кромѣ мышцъ микроскопъ изрѣдка открываетъ измѣненія въ периферическихъ нервахъ или, точнѣе, въ тонкихъ нервныхъ стволикахъ, которые заложены въ тканяхъ сосѣднихъ съ болѣзненнымъ фокусомъ. Въ большихъ нервныхъ стволахъ, равно какъ въ заднихъ и переднихъ спинно-мозговыхъ корешкахъ, въ чистыхъ случаяхъ артропатической аміотрофіи никакихъ измѣненій не найдено. Что касается спинного мозга, то и въ немъ, за исключеніемъ немногихъ отдѣльныхъ случаевъ, изслѣдователи не могли констатировать никакихъ измѣненій, доступныхъ нашимъ методамъ изслѣдованія.

Изъ только-что сказаннаго видно, на сколько мало данныя патологической анатоміи выясняютъ сущность страданія. Намъ необходимо довольствоваться пока болѣе или менѣе остроумными гипотезами, болѣе или менѣе основательными предположеніями, а такихъ гипотезъ было высказано очень много, начиная со временъ *Hunter*'а и до нашихъ дней. Многія изъ нихъ, напр. *Hunter*'а, *Roux*, имѣютъ, впрочемъ, развѣ историческое значеніе. Я обойду ихъ поэтому молчаніемъ и займусь прямо разборомъ тѣхъ, которыя сохраняютъ хоть сколько-нибудь научный характеръ. Старые авторы, а особенно хирурги, нерѣдко высказывали предположеніе, что атрофія мышцъ при страданіи суставовъ и костей зависитъ отъ продолжительной бездѣятельности. Такого мнѣнія придерживались, напримѣръ, Лионскій хирургъ *Bonnet*¹⁾ и его ученикъ *Teissier*²⁾. Его

¹⁾ *Bonnet*. Traité des maladies des articulations. Paris. 1845, t. 1.

²⁾ *Teissier*. Mémoire sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée dans les articulations. Lyon. 1844.

иногда приходится слышать и теперь, хотя далеко не трудно доказать полную несостоятельность подобной гипотезы. Дѣйствительно, клинической опытъ учитъ насъ, что пока мышца сохраняетъ связь со своимъ трофическимъ центромъ, respective нервной клѣткой, она долгое время сохраняетъ нормальное строеніе, несмотря на самыя неблагопріятныя условія, несмотря даже на полное прекращеніе функціи. Вотъ почему при черепно-мозговыхъ параличахъ рѣзкія мышечныя атрофіи развиваются только въ особыхъ случаяхъ, большею же частью мы ихъ или совсѣмъ не встрѣчаемъ, несмотря на всю продолжительность страданія, или же мышцы худѣютъ сравнительно въ незначительной степени. Если сопоставить съ этими фактами клиническую картину аміотрофіи при страданіи суставовъ и костей, то получится рѣзкая разница. При артропатическихъ атрофіяхъ мы наблюдаемъ похуданіе, обыкновенно возникшее въ теченіе весьма короткаго времени, иногда въ нѣсколько дней, достигающее крайней степени развитія,— и все это не смотря на значительное сохраненіе способности къ движенію. Другими словами, артропатическія аміотрофіи быстро возникаютъ, когда и рѣчи не можемъ быть о функциональной бездѣятельности. Очевидно, что послѣдняя не можетъ лежать въ ихъ основѣ.

Иначе взглянули на дѣло *Gosselin* ¹⁾ и его ученикъ *Lejeune* ²⁾. Они объяснили аміотрофіи при страданіяхъ костей и суставовъ усиленнымъ притокомъ крови къ области основнаго страданія; благодаря такому явленію мышцы получаютъ питательный матеріалъ въ меньшемъ противъ обычнаго количествѣ, результатомъ чего будто-бы является ихъ атрофія. Не трудно видѣть однако, что и эта гипотеза имѣетъ за себя весьма мало данныхъ. Прежде всего она совершенно не примѣнима къ тѣмъ случаямъ,

¹⁾ *Gosselin*. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1856. Cliniques chirurg. t. I.

²⁾ *Lejeune*. De l'atrophie musculaire consécutive aux fractures des os longs chez les adultes et les enfants. Th. Paris. 1859.

когда худѣютъ мышцы, находящіяся вдали отъ пораженнаго сустава или переломанной кости. Да и тогда, когда атрофированная мышца непосредственно прилегаетъ къ болѣзненному фокусу, степень ея похуданія обыкновенно вовсе не соотвѣтствуетъ интенсивности воспалительнаго процесса, какъ это можно было бы ожидать, принявъ гипотезу *Gosselin*'а. Наконецъ, въ полномъ разногласіи съ нею стоитъ указанная уже выше быстрота развитія артропатическихъ атрофій.

Совершенно иной точки зрѣнія на патогенезъ страданія придерживается *Sabourin* ¹⁾. Этотъ авторъ разсматриваетъ интересующія насъ амиотрофіи, какъ результатъ непосредственнаго перехода патологическаго процесса на сосѣднія ткани. Онъ думаетъ, что, напримѣръ, при артритѣ въ страданіе мало-помалу вовлекаются прилежающія сухожилья мышцъ, мышечныя волокна и, наконецъ, заложенные между послѣдними нервныя развѣтвленія; коль скоро послѣднія будутъ разрушены, питаніе мышцы глубоко нарушается,—она атрофируется.

Къ взглядамъ *Sabourin*'а весьма близко подошелъ *Descosse* ²⁾. Онъ допускаетъ, что при пораженіи сустава, когда въ страданіе вовлекаются прилежащія ткани, заложенные въ послѣднихъ окончанія периферическихъ нервовъ легко могутъ сдавливаться воспалительнымъ инфильтратомъ; по мѣрѣ развитія процесса воспаленіе обыкновенно захватываетъ нервы все далѣе и далѣе и такимъ образомъ развивается невритъ и мышечная атрофія, какъ его неизбѣжное слѣдствіе.

Такимъ образомъ *Sabourin* и *Descosse* объясняютъ мышечныя атрофіи заболѣваніемъ периферическихъ нервовъ. Однако противъ такой гипотезы категорически возстаетъ патологическая анатомія; мы видѣли, что при микроскопическомъ изслѣдованіи периферическая нервная система оказывается обыкновенно неизмѣненной, за исключеніемъ отдѣль-

¹⁾ *Sabourin*. De l'atrophie musculaire rhumatismale. Th. Paris. 1873.

²⁾ *Descosse*. Troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites. Th. Paris. 1880.

ныхъ случаевъ, когда были констатированы измѣненія въ нервныхъ вѣтвяхъ, лежащихъ около очага болѣзни. Противъ взглядовъ названныхъ выше авторовъ рѣшительно говорить, далѣе, и клиническая картина: если бы при артропатическихъ амиотрофіяхъ, мы дѣйствительно имѣли дѣло съ невритомъ, то объективное изслѣдованіе указывало бы разстройства чувствительности и реакцію перерожденія, а мышца вовлекалась бы въ страданіе лишь медленно и постепенно. Сверхъ того, гипотеза *Sobourin'a* и *Descosse'a*, конечно, не можетъ быть примѣнена къ тѣмъ случаямъ, когда атрофированныя мышцы лежатъ вдали отъ воспалительнаго фокуса.

Но если артропатическія мышечныя атрофіи нельзя объяснить воспаленіемъ нервовъ, то быть можетъ на нихъ слѣдуетъ смотрѣть, какъ на результатъ непосредственнаго пораженія мышцъ? Дѣйствительно, такой взглядъ неоднократно высказывался въ литературѣ. Еще *Cornil* и *Ranvier* въ своемъ учебникѣ разсматривали мышечныя атрофіи при пораженіи суставовъ, какъ слѣдствіе перехода воспалительнаго процесса на мышцы. Въ подтвержденіе этой гипотезы они приводятъ результаты гистологическихъ изслѣдованій, которые убѣдили ихъ въ существованіи рѣзкихъ измѣненій, какъ со стороны соединительной ткани, такъ и мышечныхъ волоконъ: въ соединительной ткани они констатировали явленія гипертрофіи, въ мышцахъ—простую и иногда дегенеративную атрофію.

Въ сравнительно недавнее время подобную же гипотезу высказалъ проф. *Strümpell* ¹⁾.

Онъ опубликовалъ клиническое наблюденіе, въ которомъ дѣло шло о пораженіи сустава, осложнившася атрофіей мышцъ, причемъ похудѣвшія мышцы вначалѣ представлялись припухшими и болѣзненными на ощупь. Основываясь на

¹⁾ *A. Strümpell. Über Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Woch. 1888.*

особенностяхъ своего случая, *Strümpell* полагаетъ, что атрофія вызвана здѣсь поражениемъ самихъ мышцъ, хотя и отказывается рѣшить вопросъ, обусловливается ли тутъ страданіе ихъ распространениемъ воспалительнаго процесса или же вліяніемъ химическихъ вредныхъ веществъ, возникшихъ въ первичномъ фокусѣ и диффузно пропитавшихъ всю окружность послѣдняго.

Противъ гипотезы *Cornil*'я и *Ranvier* рѣзко возстаютъ однако какъ клиническія данныя, такъ и отрицательные результаты патолого-анатомическаго изслѣдованія, получавшіеся большинствомъ авторовъ. Въ самомъ дѣлѣ, допуская непосредственный переходъ воспалительнаго процесса на мышцу, мы вмѣстѣ съ тѣмъ должны неизбѣжно принять, что она вовлекается въ страданіе съ извѣстной медленностью и постепенно, причемъ прежде всего измѣненія должны захватывать наиболѣе близкій къ болѣзненному фокусу участокъ мышцы. Похуданіе мышцъ, удаленныхъ отъ болѣзненнаго очага, при этой гипотезѣ, мы понять совершенно не можемъ. Эти соображенія заставляютъ думать, что *Cornil* и *Ranvier* для своихъ изслѣдованій пользовались случаями, гдѣ дѣло шло не о типичныхъ артропатическихъ атрофіяхъ, а о дѣйствительномъ распространеніи патологическаго процесса на всѣ прилегающія къ пораженному суставу ткани, а слѣдовательно и на мышцы.

Гипотеза *Strümpell*'я могла бы, пожалуй, дать ключъ къ разгадкѣ, почему атрофированныя мышцы могутъ быть охвачены процессомъ сразу и въ теченіе короткаго времени; но указанныя самимъ авторомъ припухлость и болѣзненность мускуловъ даютъ намъ полное право думать, что артропатическая атрофія здѣсь осложнялась миозитомъ, что, слѣдовательно, тутъ рѣчь идетъ не о типичномъ случаѣ, при которомъ никогда не встрѣчаются ни припухлость мышцъ, ни ея болѣзненность. Такимъ образомъ и попытки объяснить артропатическія атрофіи мышечнымъ заболѣваніемъ далеко не могутъ быть названы удачными.

Несравненно болѣе научныхъ основаній имѣеть за себя рефлекторная теорія артропатическихъ аміотрофій. Сущность ея сводится къ слѣдующему: при пораженіи суставовъ и костей периферическія окончанія чувствительныхъ нервовъ раздражаются патологическимъ процессомъ, передаютъ это раздраженіе сѣрому веществу спинного мозга, вызываютъ здѣсь рядъ измѣненій, которыя и влекутъ за собою атрофію мышечной ткани. Но какого рода эти измѣненія,—вопросъ, различными авторами рѣшающійся различно. *Brown-Sequard* въ своихъ лекціяхъ выдвигаетъ на первый планъ вазомоторныя вліянія. Онъ думаетъ, что раздраженіе, идущее съ периферіи, усиливаетъ дѣятельность сосудо-суживающихъ центровъ спинного мозга,—получается спазмъ сосудовъ въ извѣстной области и, какъ его результатъ, ослабленіе питанія, атрофія.

Противъ такой теоріи однако довольно энергично высказался *Vulpian* ¹⁾.

Онъ говоритъ, что при самомъ энергичномъ раздраженіи вазомоторовъ можно наблюдать лишь крайне незначительное измѣненіе въ цвѣтѣ мышцъ, что, слѣдовательно, сосуды сокращаются лишь весьма слабо. По его мнѣнію, точно также невѣроятно, чтобы сокращеніе сосудовъ вызвало настолько рѣзкое измѣненіе питанія въ соответствующемъ участкѣ спинного мозга, этотъ участокъ настолько ослабилъ бы свою функціональную дѣятельность, что въ результатъ могла развиться мышечная атрофія. Не смотря на такія возраженія, взгляды *Brown-Sequard*'а находятъ себѣ защитниковъ и понынѣ, хотя громадное большинство современныхъ клиницистовъ придерживается рефлекторной динамической теоріи, созданной *Vulpian*'омъ и нашедшей себѣ окончательное развитіе въ извѣстныхъ „*Leçons du mardi*“ *Charcot*.

По *Vulpian*'у периферическое раздраженіе передается сѣрому веществу спинного мозга и можетъ до такой степени ослабить его трофическое вліяніе, что получится мышечная

¹⁾ *Vulpian*. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. 1875. Т. II.

атрофія. Болѣе подробно развилъ эту мысль *Charcot*. Онъ думаетъ, что раздраженіе, обусловленное патологическимъ процессомъ, поразившимъ суставъ, можетъ черезъ чувствительныя нервныя окончанія передаться на задніе корешки, а черезъ послѣдніе трофическимъ центрамъ спинного мозга; въ нервныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ сначала возникаетъ состояніе возбужденія, смѣняющееся затѣмъ фазой истощенія; клиническимъ выраженіемъ перваго періода будетъ повышенная рефлекторная возбудимость, второго—мышечная атрофія и парезъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ симптомы ослабленія функции могутъ выступить сразу на первый планъ,—мы сразу будемъ наблюдать атрофію и парезъ; въ другихъ одновременно могутъ существовать въ различныхъ участкахъ нервныхъ клѣтокъ состоянія возбужденія и угнетенія,—предъ нами будетъ комбинація усиленной рефлекторной возбудимости, пареза и атрофіи. Чаще всего измѣненія въ нервныхъ центрахъ, вызываемыя периферическимъ раздраженіемъ, не влекутъ за собою доступныхъ нашему наблюденію измѣненій ихъ структуры. Но *Charcot* допускаетъ, что иногда питаніе клѣтокъ нарушается такъ глубоко, что въ результатѣ мы получимъ патологическія измѣненія болѣе грубаго характера; тогда микроскопъ покажетъ намъ атрофію нервныхъ клѣтокъ и дегенеративный процессъ мышечныхъ волоконъ. Въ подобныхъ случаяхъ при жизни мы можемъ встрѣтить болѣе или менѣе ясную реакцію перерожденія.

Блестящее фактическое подтвержденіе рефлекторная теорія нашла себѣ въ извѣстныхъ опытахъ *Raymond'a* ¹⁾ и его ученика *Deroche'a* ²⁾.

Если рефлекторная теорія справедлива, если мышечныя атрофіи дѣйствительно развиваются подъ вліяніемъ раздраженія, передающагося съ периферіи на сѣрое вещество спинного мозга, то ихъ не будетъ, коль скоро рефлекторная дуга пере-

¹⁾ *Raymond*. Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de Méd. 1890.

²⁾ *Deroche*. Amyotrophies réflexes d'origine articulaire. 1890.

рвется въ какомъ нибудь пунктѣ. Такое весьма естественное разсужденіе положилъ въ основу своей работы *Raymond*. Такъ какъ всего легче разрушить рефлекторную дугу, перерѣзая чувствительные пути въ заднихъ корешкахъ, то этотъ авторъ у экспериментируемыхъ имъ животныхъ, перерѣзалъ съ одной стороны всѣ задніе корешки, идущіе отъ задней конечности, и затѣмъ вызывалъ воспаленіе обоихъ колѣнныхъ сочлененій, впрыскивая въ нихъ растворъ ляписа или терпентиннаго масла; черезъ нѣкоторое время послѣ операціи развивались мышечныя атрофіи, но всегда на конечности лишь той стороны, задніе корешки которой оставались въ соединеніи съ спиннымъ мозгомъ. На сторонѣ перерѣзки похуданія мышцъ *Raymond* у никогда не удавалось констатировать. Эти опыты, провѣренныя потомъ позднѣйшими экспериментаторами, напр. *Корниловымъ*, наглядно убѣждаютъ насъ, что мышечныя атрофіи въ самомъ дѣлѣ возможны лишь при цѣлости рефлекторной дуги. Иными словами, они довольно ясно подтвердили рефлекторную теорію и въ значительной степени содѣйствовали тому, чтобы она заняла господствующее положеніе въ современной наукѣ ¹⁾.

Мм. Гг.! Быть можетъ я съ излишней подробностью остановился на разборѣ различныхъ теорій, объясняющихъ происхожденіе артропатическихъ мышечныхъ атрофій. Но я сдѣлалъ это намѣренно: хотя артропатическія аміотрофіи и представляютъ собою обыденное явленіе въ нашихъ клиникахъ, до сихъ поръ въ самыхъ распространенныхъ руководствахъ о нихъ не говорится почти ни слова; а между тѣмъ Вы видѣли, какъ важно ихъ во время подмѣтить и правильно распознать.

Ограничившись этими замѣчаніями, обратимся теперь снова къ нашему больному. Но по поводу его мнѣ остается сказать очень немногое.

¹⁾ Такъ еще недавно *Schlesinger* (*Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen*. Jnaug. Diss. Berlin. 1898), снова подвергнувъ вопросъ всестороннему разслѣдованію, пришелъ къ убѣжденію, что въ громадномъ большинствѣ случаевъ клиническая картина мышечныхъ атрофій при пораженіи суставовъ можетъ быть объяснена только рефлекторной теоріей.

Если нашъ діагнозъ вѣренъ, то для дальнѣйшаго лѣченія больной долженъ быть направленъ прежде всего къ хирургамъ, которые могутъ распознать характеръ костнаго страданія и принять соотвѣтствующія мѣры. Одновременно съ этимъ мы съ своей стороны назначили систематическую электризацію атрофированныхъ мускуловъ постояннымъ и прерывистымъ токомъ. Но, примѣняя всѣ зависящія отъ насъ мѣры, мы не должны обольщать себя слишкомъ большими надеждами: если даже пораженіе позвоночника и поддастся терапіи, мускулы поражены слишкомъ сильно, чтобы можно было разсчитывать на полное возстановленіе ихъ функціи.
